UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1897-1898)

(Section de pathologie interne et de médecine légale)

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr VIRES

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—

1897

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DU Dr VIRES

TITRES

Lauréat de la Faculté de médecine (Concours, 1890).
Aide d'anatomie à la Faculté de Montpellier (Concours, 1891).
Interne des Hôpitaux de Montpellier (Concours, 1892).
Prosecteur à la Faculté de Montpellier (Concours, 1893).
Lauréat des Hôpitaux (Concours entre Internes, 1895).
Docteur en médecine (Juin 1896).
Chef de clinique des maladies mentales et nerveuses (Concours, juin 1896).
Médecin adjoint de l'Asile départemental d'aliénés de l'Hérault (Juin 1896).
Lauréat du prix Fontaine (Thèses).
Lauréat du prix Bouisson (Prix de 1,000 francs).
Lauréat de la ville de Montpellier (Prix de la Ville, meilleure scolarité).
(Prix Laborie, 1895), pour un mémoire sur le « *Pincement latéral de l'intestin dans les hernies* ». Partie du prix (Société de Chirurgie de Paris).

ENSEIGNEMENT

Comme aide d'anatomie et prosecteur de 1890 *à* 1896 : Surveillance des travaux anatomiques, leçons pratiques à l'amphithéâtre, conférences pendant le semestre d'hiver.

Comme chef de clinique et médecin adjoint : Conférences faites dans le service de clinique des maladies mentales et nerveuses (M. le professeur Mairet).

Direction d'un laboratoire, dans le même service de clinique.

I

ANATOMIE

1° Notes sur les bourses séreuses du poignet et de la main.

Nouveau Montpellier médical, tome III, 1894.

La connaissance exacte de ces bourses est importante en raison de la fréquence des affections chirurgicales qu'on rencontre au poignet et à la main, et par les relations que ces affections peuvent présenter avec les séreuses. Or, les anatomistes sont d'opinion différente sur la topographie de ces séreuses.

Nous avons repris complètement cette étude.

Après avoir indiqué la technique et les procédés divers suivis par les expérimentateurs, nous décrivons notre *modus faciendi.* Nous nous contenterons de donner les conclusions de ce travail :

La main, à sa *face palmaire,* est pourvue de *cinq* synoviales annexées aux tendons.

1° Le pouce possède une synoviale qui accompagne le tendon du long fléchisseur du pouce depuis le liga-

ment annulaire du carpe jusqu'à l'insertion externe du tendon ;

2° Une seconde synoviale, grande, vaste, en sablier, est commune aux tendons fléchisseurs et remonte au-dessus du poignet. Elle occupe la paume de la main. Elle fournit toujours un prolongement digital au petit doigt, rarement des prolongements pour un quelconque des doigts du milieu, exceptionnellement tous les prolongements digitaux;

3° L'index, le médius et l'annulaire ont chacun généralement une séreuse propre, indépendante, remarquable par ses nombreux mésos ;

4° A la *face dorsale* du poignet et de la main, autant de canaux fibreux, autant de synoviales ;

5° Il n'y a, en général, qu'une seule gaine pour les deux tendons des muscles, long abducteur et court extenseur du pouce. Souvent cette gaine commune se termine inférieurement par un double cul-de-sac. Partie de 2 à 3 centimètres de l'apophyse styloïde du radius, elle peut dépasser l'interligne radio-carpien ou cesser au niveau de cet interligne ;

6° La gaine carpienne des radiaux se termine inférieurement par deux culs-de-sac qui suivent chaque tendon radial à son insertion sur son métacarpien respectif. Le cul-de-sac supérieur peut être unique ou bifurqué. Chaque radial peut avoir sa gaine distincte : alors, il y a quatre culs-de-sac, deux inférieurs, deux supérieurs. Le plus souvent, les deux radiaux sont contenus dans la même gaine ;

7° Le long extenseur à cheval sur la gaine carpienne

des radiaux peut avoir une séreuse isolée. Il peut communiquer avec la séreuse radiale, si elle est commune; avec la séreuse du premier ou du second indistinctement, si chaque tendon possède sa synoviale.

Le plus fréquemment, séreuses radiales et séreuses du long extenseur sont communes;

8° Les tendons de l'extenseur propre de l'index et de l'extenseur commun des doigts glissent dans une synoviale commune, la plus considérable, la plus volumineuse des synoviales dorsales du poignet;

9° et 10° Les tendons de l'extenseur propre du petit doigt et du cubital postérieur sont logés chacun dans une gaine particulière, dont la longueur est variable;

11° On rencontre assez fréquemment au-dessous des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce, entre ces tendons et les tendons radiaux, une bourse séreuse du volume d'une grosse amande et nettement circonscrite;

12° Il n'existe pas de bourse séreuse antibrachiale des muscles radiaux. Ce qu'on a pris pour une bourse séreuse est une cavité créée par le décollement du tissu cellulaire toute artificielle et dépendant de l'insufflation à travers les mailles du tissu conjonctif.

2° *Contribution à l'étude des enveloppes des bourses. L'espace scrotal. — Figures.*

Nouveau Montpellier médical, tome III, 1894.

Il est, entre l'érythroïde, la fibreuse et la vaginale d'une part, entre la peau et le dartos de l'autre, une cavité celluleuse à larges mailles, peut-être une syno-

viale (Disse), dans laquelle se meut et glisse le testicule. C'est le *Spaltraum* des Allemands. (Disse, Der scrotale spaltraum). Cet espace scrotal (Baseil, Nancy, 1890) joue un rôle important dans la pathologie médico-chirurgicale des enveloppes des bourses ; dans ses mailles s'accumulent la sérosité des œdèmes, le sang des hémorragies, les gaz de certains emphysèmes (Paul Reclus).

Nous nous sommes proposé d'appeler à nouveau l'attention sur l'espace scrotal, sur ses rapports, sa structure... Nous avons repris sa description, d'après nos préparations personnelles... Nos résultats, que nous nous contentons ici encore de résumer brièvement, sont les suivants :

Il n'y a pas lieu de considérer le sac scrotal, le *Spaltraum,* comme constituant un espace défini, bien limité, ayant son individualité. C'est une tunique celluleuse, une nappe de tissu celluleux, qui sépare la peau et le dartos en dehors, de l'érythroïde, de la fibreuse et de la vaginale en dedans. C'est du tissu conjonctif lâche, presque complètement dépourvu de graisse qui constitue le Spaltraum. Celui-ci, en tant qu'espace scrotal, n'existe pas, parce qu'il n'est pas une séreuse à cavité close, revêtue d'un épithélium.

Le tissu conjonctif lâche est unilatéral, intermédiaire au dartos et à la tunique érythroïde. Il est engainé, enchâssé, entouré par le sac dartoïque et recouvre le testicule et le cordon, sauf en arrière.

En dehors, il est limité latéralement par la branche ischio-pubienne, en dedans par la cloison des bourses.

En haut et en avant, il a pour limites le dartos pé-

nien, prolongé tout autour de la verge. En haut et en arrière, le dartos périnéal étalé en lame d'avant en arrière sous la peau du périnée.

C'est dans les mailles de cette couche celluleuse, de cet espace scrotal que se font les infiltrations pathologiques des bourses; en haut elles sont bordées, en haut et en avant par le dartos pénien, en haut et en arrière par le dartos périnéal.

II

CHIRURGIE

3° *Pyonéphrose. — Néphrotomie.* — Étude clinique

Nouveau Montpellier médical, tome IV, 1895.

Les pyélo-néphrites tuberculeuses seraient, d'après certains chirurgiens, exclusivement justiciables de la néphrectomie. La néphrectomie, dit-on, n'est pas plus meurtrière que la néphrotomie, elle constitue une opération complète et durable. Elle est la méthode de choix dans les cas qui nécessitent une intervention (Tuffier).

Cette opinion est trop exclusive, la thérapeutique à laquelle elle conduit trop radicale et trop meurtrière. Souvent la néphrotomie rend les plus grands services. Ainsi, Guyon a publié des cas de néphrotomies, pour pyonéphroses, suivies du rétablissement rapide de la santé. Dans ces cas, la fistule opératoire s'est sponta-

nément guérie, et, même, en des cas de pyonéphrites tuberculeuses, la guérison a été complète et durable.

Nous donnons une nouvelle observation comparable à celles de Guyon et nous sommes amené à ne pas rejeter la néphrotomie. Elle donne, en effet, d'excellents résultats sans faire courir au patient les grands dangers obligatoires de la néphrectomie. La fistule consécutive à l'intervention guérit le plus souvent spontanément et rapidement, les récidives sont rares, l'état général se relève... La néphrectomie n'est donc pas et ne doit pas être le procédé exclusif, le procédé de choix dans la pyonéphrose tuberculeuse. La néphrotomie, opération moins dangereuse, moins dramatique, moins terrible, quant à ses complications et ses conséquences, donne de beaux et incontestables succès.

4° *Thérapeutique chirurgicale. — Traitement général de l'étranglement herniaire et de ses complications.*

Nouveau Montpellier médical, tome IV, 1895

5° *Du pincement latéral de l'intestin dans les hernies*

un volume de 208 pages.

Extrait du *Nouveau Montpellier médical*, tome VI, 1897.
Boëhm, imprimeur.

Cette monographie sur les « *pincements d'intestin, entérocèles partielles, celles où il n'y a qu'une portion de la circonférence de l'intestin pincée dans l'anneau* » (Richter, *Traité des Hernies*, an VII de la République. Traduction de Rougemont) est appuyée sur l'étude de 97 observations. Le pincement latéral n'est donc pas une extrême rareté.

Après avoir écrit l'*historique* succinct de la question, consacré de longs développements à l'*étiologie* et à la *pathogénie*, relaté les *lésions anatomiques* macroscopiques et microscopiques, mis en relief la *symptomatologie* si variée et si diverse du pincement latéral; après avoir établi, en des chapitres distincts, le *diagnostic* et le *pronostic*, la *marche*, la *durée*, les *terminaisons* multiples, nous consacrons la plus grande partie de notre mémoire à la *thérapeutique* du pincement latéral. C'était là, au moment où fut écrit ce travail, en 1894, un gros chapitre d'actualité: aujourd'hui encore, tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue de la pratique pure, nous sommes loin d'avoir, dans tous les cas, une thérapeutique opportune. Certes, nous n'en sommes plus restés, en notre temps si favorable aux prouesses opératoires, aux conseils hypocrites du vieux Richter: les chirurgiens ne prennent plus pour axiome, pour commandement inéluctable ce principe qu'*ils ne doivent rien promettre de certain, mais porter un diagnostic douteux pour mettre à couvert leur réputation*. Antisepsie, asepsie, forcipressure ont donné plus d'assurance et de sécurité aux opérateurs. Jusqu'où peuvent aller cette sécurité et cette assurance, c'est ce que nous avons tâché de fixer pratiquement, de dégager des indications cliniques, de déterminer d'après les constatations étiologiques, pathogéniques et surtout anatomiques.

Nous ne saurions faire de ce travail une analyse complète. Pour donner une idée de l'esprit avec lequel il a été conçu et écrit, il nous paraît suffisant de résumer en quelques mots chacun des chapitres.

1. **Historique.** — Le pincement latéral, bien connu, admirablement décrit à la fin du XVIIIe siècle, et tout à fait au commencement du XIXe, tombe ensuite dans l'oubli. Depuis Boyer, Delpech, Louis, les chirurgiens donnent quelques observations, mais ils répètent les théories de leurs devanciers, et se contentent de résumer leurs idées et de mettre en pratique leurs conseils. Ils semblent tous se copier servilement... C'est seulement dans la période tout à fait contemporaine que nous voyons cette question reprendre une place importante et se constituer en un chapitre difficile de l'étranglement herniaire. Aux conclusions optimistes des Anciens font place des conclusions plus attristantes : on gémit sur la difficulté du diagnostic et on s'aperçoit, avec tristesse, que le pincement latéral, dans la plupart des cas, a été une trouvaille d'autopsie... Lister et Pasteur viennent de révolutionner la médecine, et le contrecoup s'est fait sentir dans la pathologie herniaire. A la temporisation outrée de nos pères, à leur heureuse expectation, confiante en la toute-puissance de l'organisme et de la nature, succède la rapidité de l'intervention, la précocité des accidents étant nettement reconnue. Sous le couvert bienfaisant de l'antisepsie, le chirurgien, plus rassuré, devient plus audacieux, et ce n'est plus à l'autopsie, c'est pendant la cure radicale qu'il découvre le pincement latéral.

2. **Étiologie.** — Nous passons successivement en revue les conditions d'âge, de sexe, de maladies antérieures, de prédispositions physiologiques ou pathologiques. Mais c'est surtout le rôle de l'effort sous toutes

ses formes qui paraît être un facteur étiologique de premier ordre.

3. **Pathogénie.** — On peut essayer de rattacher le pincement de l'intestin à trois grandes déterminations pathogéniques :

a) *Conditions mécaniques.* — On peut faire intervenir l'élasticité de l'agent de l'étranglement (Richter, Littré, Richerand, Duplay), l'obstruction intestinale (Fouré), le froncement valvulaire de la muqueuse intestinale (théorie allemande de Kliegl).

En Allemagne, *Willy Sachs* démontre que le pincement latéral se fait, expérimentalement, par l'élévation de la pression intra-abdominale et intra-viscérale (facteurs préparatoires) et par la dilatation consécutive sous une forte pression de la paroi de l'intestin hernié.

b) *Conditions physiologiques.* — Richter admettait l'existence des étranglements spasmodiques, Verneuil des rétrécissements dynamiques d'ordre réflexe, de même Pflüger, Brown-Séquard....

c) *Conditions pathologiques.* — L'inflammation de l'intestin joue un grand rôle, mais tout le rôle.

Nous concluons, après avoir exposé dans le détail toutes les conditions qui précèdent, après les avoir critiquées en leur opposant les faits, que les diverses déterminations pathogéniques ne sauraient être invoquées les unes à l'exclusion des autres ; elles sont, en effet, comme nous le démontrons, souvent concomitantes et la part attribuable à chacune d'elles est quelquefois difficile à préciser.

4. **Anatomie pathologique.** — Nous envisageons, longuement, en des chapitres distincts :

1° L'agent du pincement ;

2° L'état des enveloppes et du sac herniaire ;

3° L'état des parties contenues dans le sac ;

4° L'état de l'abdomen et des organes qu'il renferme, et cela au triple point de vue macroscopique, microscopique et bactériologique.

5. **Symptômes.** — Nous les décrivons tous minutieusement et nous concluons : *tandis qu'un étranglement complet d'une anse intestinale donne lieu à des phénomènes presque invariables (vomissements, constipation absolue, ballonnement du ventre, altération des traits, fréquence du pouls...) le simple pincement intestinal ne se manifeste au contraire que par une partie de ces phénomènes, c'est-à-dire que les vomissements fécaloïdes, la constipation absolue et le ballonnement du ventre peuvent manquer et, par suite, mettent le praticien dans l'incertitude relativement à une intervention immédiate.*

6. **Diagnostic.** — Les difficultés diagnostiques sont très grandes : elles comprennent deux temps : Y a-t-il une hernie ? Cette hernie est-elle un pincement latéral ? Ces deux questions sont successivement étudiées.

7. **Marche. Durée. Terminaisons.** — Nous démontrons que les lésions intestinales sont tantôt très précoces, tantôt relativement tardives, mais, à peu près toujours, plus hâtives que dans la hernie complètement étranglée : nous étudions les raisons, passons en revue les modes divers de terminaisons et établissons ce résultat intéressant, à savoir : sur 96 cas on a opéré 51 fois ; 41 fois on a laissé les choses marcher d'elles-mêmes.

Or, sur les 51 opérations on a obtenu 53 pour 100 de guérisons et 47 pour 100 de morts.

Sur les 41 autres cas on a constaté 20 pour 100 de guérisons et 73 pour 100 de morts.

8. **Thérapeutique.** — Nous passons en revue le traitement du pincement latéral et celui des complications tout aussi important. Nous nous étendons longuement sur cette partie de notre sujet en raison de sa très grande importance. Nous arrivons par la discussion raisonnée, l'étude des observations à fixer ce principe : *Dans le pincement latéral, dès que le chirurgien a posé son diagnostic, et même quand il soupçonne l'existence du pincement, l'intervention armée ne saurait être un instant différée. Le chirurgien devra toujours être pénétré de cette idée qu'il doit opérer dès qu'il peut et qu'il arrive même en ce cas, toujours trop tard. Le taxis ne sera pas tenté parce qu'il est illusoire, parce qu'il est dangereux. L'opération sanglante, la cure radicale s'impose, hâtive.*

9. Les pièces justificatives, les observations la plupart *in-extenso*, la bibliographie terminent ce travail.

Ce mémoire a obtenu une partie du prix Laborie, 1895 *(Société de chirurgie de Paris)*.

III

MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE

6° *Trêves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques.*

(En collaboration avec M. le Dr Sarda, agrégé, chargé de cours.) — *Revue de la tuberculose*, sous la direction de MM. les professeurs Verneuil, Bouchard, Chauveau. Paris, 1894, G. Masson

7° *Trêves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques. — Essai de pathogénie.*

Nouveau Montpellier médical, tome III, 1894.

Ce travail a pour but de montrer, sinon la rareté de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques, tout au moins la résistance que la diathèse arthritique, par la production du tissu fibreux, d'une part, la composition des humeurs d'autre part, fournit aux attaques du bacille, la marche qu'elle imprime aux lésions bacillaires, les temps d'arrêt qu'elle leur fait subir, les guérisons qu'elle rend possibles.

Il comprend trois parties :

1. Dans la première, nous donnons les observations qui servent de base à notre étude ;

2. Dans la seconde, nous faisons l'étude clinique de la tuberculose chez les arthritiques ;

3. Dans la troisième, nous montrons les rapports de l'arthritisme et de la tuberculose au point de vue biologique et nous tentons un essai de pathogénie appuyé sur la différence de composition chimique des humeurs chez le tuberculeux et l'arthritique.

Etude clinique. — Trois symptômes donnent un cachet spécial à la tuberculose arthritique ; les symptômes sont tirés :

a) De l'habitus extérieur,

b) De l'état général,

c) Des crises paroxystiques.

a) *L'habitus extérieur.* — Rien ne décèle, à la seule vue, les lésions pulmonaires dont sont atteints nos malades. Ils sont généralement modérément adipeux, quelques-

uns franchement gras, tous bien portants, et ils vivent tous de la vie commune ;

b) *L'état général.* — Dans la tuberculose ordinaire, l'état général se ressent de l'état local et la déchéance de l'un, son affaiblissement marchent de pair avec l'extension et le développement des lésions de l'autre. Chez les arthritiques, rien de semblable. Les lésions locales n'ont qu'un faible retentissement sur l'état général. Pendant longtemps, la tuberculose reste locale et circonscrite; la constitution n'y paraît prendre aucune part ; c'est chez les sujets de cette catégorie qu'on observe des désordres locaux effrayants, des tubercules au troisième degré, des cavernes, par conséquent, avec une santé générale assez bien conservée, la faculté de vivre de la vie commune et de se livrer même quelquefois à des exercices fatigants ;

c) *Les crises paroxystiques.* — Sans motif apparent, les tuberculeux arthritiques présentent des phénomènes qui font penser à une fièvre grippale à forme grave, à une congestion active, bacillaire, localisée généralement aux sommets... La température s'élève, la céphalalgie s'installe, s'accompagne d'abattement, de prostration. L'état général s'aggrave. Des hémoptysies plus ou moins abondantes peuvent se produire. En quelques jours, et, cela est caractéristique, au plus, au bout d'une semaine, les signes de congestion disparaissent, la fièvre s'éteint, l'état général redevient ce qu'il était avant. Au bout de quelques mois, d'une année, ou plus, une poussée semblable se reproduit. Ce sont là les *paroxysmes.* Ils peuvent se manifester au début de la tuber-

culose arthritique ou pendant son évolution ; semblent parfois, comme l'a soutenu Peter, être jugés par une hémoptysie abondante, en aucun cas, ils ne rendent défavorable le pronostic, car ils n'activent pas la marche de la tuberculose et n'entravent pas sa guérison.

Marche. — La tuberculose arthritique est lente, chronique, avec des temps d'arrêt ; elle est curable. Le *pronostic* de la tuberculose arthritique est moins sombre que celui de la tuberculose pure.

Pathogénie. — Rapports entre l'arthritisme et la tuberculose pulmonaire. — Les différentes manifestations cliniques que nous avons mises en lumière sont-elles réunies par un lien pathogénique commun qui les explique ? Quel rapport y a-t-il entre l'arthritisme et la tuberculose ?

L'emphysème constitutionnel, détermination pulmonaire d'une viciation nutritive atteignent l'organisme entier, est considéré comme une affection retardant l'évolution tuberculeuse. Plusieurs hypothèses explicatives de cet antagonisme ont été émises. (G. Sée, Bard, Peter, Potain).

Nous pensons que c'est dans les modifications des milieux organiques, dans les changements de la constitution chimique des humeurs et des tissus que réside l'antagonisme de la tuberculose et de l'arthritisme.

Nous savons, depuis Grancher, que le tubercule est un néoplasme fibro-caséeux. Nous admettons que si chez l'arthritique, il devient fibreux c'est sous l'influence de l'état général, de la diathèse. Nous faisons jouer à l'organisme, à ces êtres indécis comme on a dénommé

les diathèses, un rôle de fonds, un rôle pathogénique. Il nous paraît que la chimie biologique, les recherches de Bouchard, les analyses de Quinquaud, de Teissier, de Beneke, apportent, encore qu'incomplètes, parce qu'elles n'ont pas été dirigées vers le côté spécial qui nous occupe, un appui scientifique solide à notre tentative de conception pathogénique.

C'est dans les conditions biologiques du milieu diathésique, dans la composition anormale des cellules, des humeurs et des tissus, dans les différences des échanges organiques, dans la crase sanguine que nous plaçons l'explication des phénomènes cliniques caractéristiques de la tuberculose des arthritiques et que nous trouvons l'explication, dans la conception biologique de l'organisme envisagé dans son ensemble, des trêves, des paroxysmes, voire même des guérisons de la tuberculose arthritique.

Conclusions. — 1° Des trêves se produisent dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez les malades arthritiques (bradytrophiques) (Landouzy);

2° Les tubercules, chez les arthritiques, sont en foyers bien limités, peu étendus, évoluent lentement et successivement avec une tendance remarquable à faire du tissu fibreux ou des concrétions calcaires et réalisent, de cette façon, des temps d'arrêt, coupés par des paroxysmes, et parfois une guérison définitive et complète;

3° Les arthritiques tuberculeux n'ont pas l'aspect cachectique des bacillaires. Leur habitus extérieur est normal. Leur état général est bon, malgré les paroxysmes et sans rapport avec les lésions locales;

4° Il y a lieu d'admettre un réel antagonisme entre la tuberculose et l'arthritisme, antagonisme fondé sur les différences essentielles et radicales de la constitution intime des tissus, des humeurs, des excreta. Il appartient à la chimie biologique d'apporter ses travaux d'analyse à la solution du problème;

5° En certains cas, si l'arthritisme se manifeste bruyamment, la marche de la tuberculose peut s'arrêter. S'il se manifeste par poussées successives, la tuberculose devient progressivement régressive, scléreuse, atrophique et les lésions bacillaires se cicatrisent.

6° Les trêves de la tuberculose arthritique dépendent du terrain sur lequel évolue la tuberculose et pourront peut-être s'expliquer pathogéniquement par les différences de composition, au point de vue biologique, des tissus et des organes du tuberculeux et de l'arthritique ;

7° Bien qu'il y ait antagonisme, il n'y a pas exclusion : seulement, la tuberculose arthritique est généralement bénigne ;

8° L'explication pathogénique de ces faits étant placée dans l'état général, conduit à un traitement pathogénique : surajouter au processus tuberculeux un milieu biologique tel que l'organisme empêche la tuberculose d'évoluer ; augmenter par la minéralisation — qui rapproche de la diathèse, les forces de l'organisme et les diriger dans le sens des productions fibreuses, scléreuses, cicatricielles et curatrices.

8° *Contribution à l'étude des associations hystéro-organiques.* — L hystéro-tabès (J.-B. Baillière et fils, Paris 1896).

9° *L'association hystéro-tabétique.*
Gazette des hôpitaux Paris 1897, n° 6.

Les observations d'hystéro-tabès sont rares. Il n'en existe dans la science qu'une quinzaine, de diagnostic irrécusable. Encore sont-elles éparses. Nous avons essayé de faire le premier travail d'ensemble sur l'association de l'ataxie locomotrice avec l'hystérie.

Nous donnerons les résultats de notre étude qui nous paraissent d'eux-mêmes s'imposer et qui découlent de la critique symptomatique et étiologique très minutieuse à laquelle nous nous sommes livré. Ces conclusions, développement naturel de notre longue analyse, nous permettent d'exposer une explication pathogénique qui nous paraît satisfaisante pour la compréhension de l'hystéro-tabès et qui, étendue, généralisée, pourrait, peut-être, transportée dans le domaine des associations névroso-organiques, les expliquer : c'est la conception de la *meiopragie* et de l'*amoindrissement général organique,* fonction de l'hérédité.

Symptômes. — L'hystéro-tabès se traduit par le double syndrome hystérique et tabétique. Hystérie et tabès se juxtaposent sans s'unir, sans donner naissance à une entité morbide nouvelle. Réunis, ils restent indépendants.

L'hystéro-tabès ne constitue pas une maladie hy-

bride : il emprunte à l'hystérie le syndrome hystérique, au tabès le syndrome tabétique. Il les réalise dans les mêmes proportions et avec le même mode que le tabès pur et l'hystérie pure.

Diagnostic. — On cherche d'abord à porter le diagnostic de tabès et d'hystérie : les éléments en sont suffisamment connus.

L'hystéro-tabès doit être ensuite différencié des maladies suivantes.

a) pseudo-tabès.
b) syringomyélie.
c) tabès héréditaire.
d) maladie de Friedreich.
e) syndrome cérébelleux.

Étiologie. — *Sexe.* — L'hystéro-tabès s'observe également dans les deux sexes. Les hystériques mâles y sont plus prédisposés que les hystériques du sexe féminin.

Age. — L'hystéro-tabès est réalisé de 30 à 40 ans.

Profession. — A côté des professions manuelles ou pénibles (cuisinier, cantinier, garçon de café, serrurier, palefrenier, chapelier), nous notons les excès de travail, le surmenage intellectuel, physique et surtout génital. Nombre de nos malades sont des ambitieux déçus, des favorisés du sort tombés dans la misère, des jaloux, des hargneux.

Début. — Le début de l'hystéro-tabès se fait plus souvent par l'hystérie que par le tabès, et suivant le sexe.

Chez les femmes, c'est l'hystérie qui est la première en date ; le tabès, le premier, est l'exception.

Chez l'homme, c'est le tabès qui est le premier en date ; l'hystérie, la première, est l'exception.

Influence réciproque. — L'hystérie peut jouer le rôle de cause provocatrice vis-à-vis du tabès et le tabès vis-à-vis de l'hystérie. L'hystérie peut s'atténuer devant le tabès et lui céder la place, ou bien, tabès et hystérie entremêlent confusément leurs manifestations multiples.

Pathogénie. — Une théorie nouvelle, reflet des idées médicales régnantes, semble vouloir supplanter à son profit les théories admises jusqu'à ce jour, c'est la *théorie infectieuse,* également capable d'éclairer la nature de l'hystérie et celle du tabès. Celle-là et celui-ci seraient comme la réaction du système nerveux vis-à-vis des microbes ou de leurs toxines.

Il ne nous semble pas que l'infection à elle seule puisse rendre compte pathogéniquement de l'hystéro-tabès.

Demandons à l'étude de l'hérédité et de la prédisposition les éléments précis qui nous aideront à résoudre le problème, et nous arriverons à une conception pathogénique plus large, plus compréhensible, plus générale, celle de la *tare héréditaire dégénérative* qui explique la réalisation de l'hystéro-tabès par la transmission des parents aux enfants d'un état dégénératif du myélencéphale, état se traduisant par une moindre force, une moindre réaction fonctionnelle et organique vis-à-vis des agents provocateurs.

1° Tabès et hystérie sont proches parents de tous les états dégénératifs. Ils ne sont eux-mêmes qu'un des modes, qu'un des moments de cette déchéance. Ils sont souvent associés à des formes nombreuses de dégénérescence physique, intellectuelle, ou psychique. Ils supposent, pour éclore, un terrain préparé d'avance, vicié, dégénéré en un mot. Cette dégénération est fonction de l'hérédité.

Hérédité névropathique, 77 fois sur 100.

Hérédité névrosique, 50 fois sur 100.

Hérédité tuberculeuse, 40 fois sur 100.

Hérédité diathésique (bradytrophie), 40 fois sur 100.

Hérédité alcoolique, 30 fois sur 100.

Hérédité cérébrale, 20 fois sur 100.

Toutes hérédités, tares ascendantes, capables d'altérer par elles-mêmes, par les produits solubles sécrétés, par les cellules malades (Bouchard), par l'exagération de telle ou telle fonction, d'une manière lente ou brutale, progressive ou rapide, la nutrition générale, et par suite celle du système nerveux.

2° Surviennent chez les porteurs de cette tare héréditaire dégénérative, chez les individus ainsi porteurs d'une *prédisposition,* c'est-à-dire d'une tendance immanente vers un état morbide, des agents provocateurs et l'hystéro-tabès se développe. Ces agents sont de valeur contingente ; ils ne sont qu'une mise en train. C'est le sujet auquel ils s'adressent qui, réagissant de par sa tare héréditaire dégénérative, deviendra hystéro-tabétique.

Ce sont :

Les infections, 46,6 fois sur 100.

Le traumatisme, 33 fois sur 100.

Les émotions morales et le chagrin, 26 fois sur 100.

L'arthritisme, 20 fois sur 100.

La tuberculose, 15 fois sur 100.

L'alcoolisme, 10 fois sur 100.

La syphilis est exceptionnelle comme facteur étiologique.

3° Il est possible que la spécialisation de la prédisposition commune au tabès et à l'hystérie soit guidée par une malformation ou un arrêt incomplet de développement du myélencéphale. La tare héréditaire dégénérative frappe, ici, la cellule, ailleurs, la trame conjonctive ; chez l'un, la moelle, chez l'autre, le cerveau, suivant que le trouble physico-chimique de la cellule des ascendants a troublé, vicié, perturbé le fonctionnement normal de la cellule cérébrale ou médullaire. Il ne paraît pas trop irrationnel d'admettre, chez le tabétique, une faiblesse congénitale des cordons postérieurs, faiblesse, état de moindre résistance organique qui n'est que la traduction localisée et circonscrite de l'état dégénératif plus généralisé de tout le myélencéphale ; chez les hystériques, comme chez les psychiques, une faiblesse, une imperfection congénitale, un état de moindre résistance fonctionnelle, que nous ne saurions aujourd'hui encore déceler.

Ayant une prédisposition dégénérative commune, un substratum héréditaire commun, il n'est nullement irrationnel, anormal, que l'on rencontre associés l'hystérie et le tabès.

L'hérédité domine réellement l'association hystéro-

tabétique et domine aussi toutes les associations névroso-organiques ou névroso-névrosiques. Névroses et maladies organiques du système nerveux sont, peut-on dire, à l'état latent, contenues en puissance, dans une prédisposition héréditaire, qui fait plus faible, organiquement et fonctionnellement, plus amoindri et réagissant dans un sens déterminé, le myélencéphale des descendants.

10° *Un stigmate permanent de l'épilepsie.*

(En collaboration avec M. le professeur Mairet.)

(Travail du laboratoire de la clinique des maladies mentales et nerveuses.)

— Communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du 26 janvier 1897.

Bulletin médical.
Nouveau Montpellier médical, tome II, 1897.

On peut simuler l'épilepsie convulsive. Des cliniciens du plus grand mérite et très au courant de ce qui se rattache à l'épilepsie ont pu être induits en erreur.

Le diagnostic d'épilepsie devient plus difficile encore en présence d'individus qui n'ont d'attaques qu'à très longue échéance.

La simulation de l'épilepsie et la difficulté de reconnaître l'épilepsie larvée sont un des points les plus difficiles de la *Médecine légale*.

Nous avons recherché si l'attaque d'épilepsie ne produit pas des symptômes échappant à toute simulation possible et s'il n'existe pas, en dehors des attaques,

quelque stigmate permanent qui soit propre à la névrose épileptique. Nos recherches nous ont conduit à des résultats qui nous paraissent avoir une réelle importance et qui permettent de porter le diagnostic d'épilepsie, soit qu'on ait affaire à l'épilepsie larvée ou à l'épilepsie convulsive.

Nous distinguons :

A) l'épilepsie convulsive, quand elle se manifeste par l'attaque, ou qu'elle est étudiée en dehors de l'attaque.

B) l'épilepsie larvée.

Il ne s'agit ici que de l'épilepsie névrose.

I. **Attaque convulsive.** — Le syndrome que nous avons constamment retrouvé ressortit après l'attaque :

a) *Aux modifications des échanges organiques ;*

b) *Aux modifications de la toxicité de l'urine ;*

c) *Aux perturbations de la température générale.*

a) *Modifications des échanges organiques.* — L'attaque augmente les échanges. L'azote et les phosphates apparaissent en plus grande quantité dans l'urine. Phosphates alcalins et phosphates terreux sont augmentés, davantage les phosphates terreux. Par suite le rapport est modifié.

Tandis qu'à la normale il est environ comme 33 est à 100, sous l'influence de l'attaque, il devient comme 50, 60 est à 100.

b) *Modifications de la toxicité de l'urine.* — Les urines *præparoxystiques* (d'avant l'attaque) sont plus toxiques que les *postparoxystiques* (d'après l'attaque). Les urines

præparoxystiques tuent à des doses variant entre 86 et 50 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps de lapin, tandis qu'il faut 140, 175, 190, 217, 220 centimètres cubes d'urines postparoxystiques pour tuer 1 kilogramme de lapin.

Les urines præparoxystiques ont une action convulsivante plus marquée que les urines normales et surtout que les urines postparoxystiques.

c) *Perturbation de la température générale.* — Dans l'attaque la température générale est abaissée pendant la période de stertor et pendant la période de sommeil. Au réveil, elle remonte vers la normale qu'elle atteint plus ou moins rapidement, qu'elle dépasse même, si bien que la température moyenne du jour de l'attaque est supérieure à la température moyenne des jours sans attaques.

Ce syndrome est constant, et, comme il ne se trouve réuni, tel que nous l'indiquons, que dans la seule attaque d'épilepsie, il nous paraît constituer un élément précis de diagnostic et peut nous permettre de dépister la simulation.

II. **Période Interparoxystique.** — L'injection de l'urine des 24 heures nous a donné les résultats que nous résumons ci-dessous :

ÉPILEPSIE				
NOMS DES MALADES	TEMPS DEPUIS LEQUEL LES ATTAQUES SONT SUSPENDUES	DEGRÉ DE TOXICITÉ PAR KILOG. DU POIDS DU CORPS		
1. Cal.	5 jours	180	190	
2. Cay.	5 —	210	220	275
3. Besk.	8 —	180		
4. Mort.	8 — (Attaques rares)	210	220	
5. Peil.	12 —	190	220	210
6. Irl.	14 —	210		
7. Gol.	15 —	320		
8. Fau.	15 —	180		
9. Pas.	20 —	240	180	
10. Cait.	25 —	300		
11. Bres.	1 mois	200	170	190
12. Jal.	—	145	180	
13. Sal.	—	310		
14. Maf.	1 mois 1/2	480	450	
15. Her	6 semaines (attaques rares)	275	280	300
16. Gir.	2 mois	265		
17. Ver.	—	185	400	
18. Del.	3 mois	200	300	
19. Vill.	— (Attaques très rares)	320	195	250
20. Gél.	9 mois	300	180	
21. Per.	1 an	250	210	270
22. Mell	2 ans	450	350	
23. Ben	Plus de 2 ans	195	195	170
24. Th	2 ans 1/2	210	220	250

La conclusion suivante nous paraît ressortir indiscutable de ce tableau.

L'hypotoxicité est constante dans l'épilepsie ; elle existe en dehors de toute attaque, même lorsque les attaques sont suspendues depuis des années. Elle est donc bien fonction de la névrose et en constitue un stigmate permanent.

Mais les hystériques ont des urines hypotoxiques. Nos recherches, portant sur des hystériques sans attaques depuis plusieurs mois, nous ont montré que

le degré de toxicité par kilogramme du poids du corps du lapin variait entre 150 et 250 centimètres cubes. Il ne suffit donc pas de constater qu'un individu a de l'hypotoxicité urinaire pour conclure à l'existence de l'épilepsie.

Il faut donc chercher plus loin. On trouve alors, soit dans les caractères de la toxicité de l'urine, soit dans l'existence des stigmates permanents propres à l'hystérie des moyens de diagnostic différentiel.

a) Alors que les urines des hystériques ont, au point de vue de leurs caractères toxiques, des caractères semblables à ceux de l'urine normale, celles de l'épileptique sont beaucoup plus convulsivantes. Les attaques de l'animal sont plus intenses et plus fréquentes.

b) Quant aux stigmates de l'hystérie nous n'avons pas à les indiquer ici.

c) Il est un autre signe, celui-ci inconstant, tiré du degré de toxicité, à savoir : nous n'avons jamais obtenu avec les urines d'hystériques cette énorme hypotoxicité de 350, 400, 450 centimètres cubes que nous avons rencontrée chez certains de nos épileptiques.

III. **Épilepsie larvée.** — Cliniciens, médecins, aliénistes admettent un groupe clinique de faits ressortissant à l'épilepsie larvée. Sur l'étendue de ce groupe l'accord n'est pas fait, les uns le restreignent, les autres l'étendent. L'hypotoxicité nous paraît devoir servir de fil conducteur dans cette étude. En effet, nous l'avons rencontrée chez nos malades pour lesquels le diagnostic clinique était épilepsie larvée.

Plus tard, l'histoire des ascendants ou l'histoire personnelle nous a permis de confirmer en quelque sorte lé diagnostic *clinique* déjà affirmé par le *diagnostic expérimental,* en nous révèlant l'existence de l'épilepsie, de l'aleoolisme chez les ascendants directs... et en nous faisant assister à des attaques elassiques.

En résumé donc, l'hypotoxieité urinaire est un *stigmate permanent de l'épilepsie névrose,* elle est fonction de la névrose. Sa connaissance nous paraît de la plus haute valeur : au point de vue de la médecine légale elle nous permettra de dépister dans nombre de cas l'épilepsie ; au point de vue clinique et nosologique, elle nous permettra d'étudier, avec un criterium nouveau, l'épilepsie larvée (1).

11° De la paralysie générale. — Etiologie — Pathogénie Traitement.

(En collaboration avec le professeur MAIRET, correspondant de l'Académie de médecine, médecin en chef de l asile public d aliénés de l Hérault. Paris. Masson et Cie, éditeurs, 1897).

Nous avons essayé d'élucider, en nous basant sur nos observations personnelles, les causes et la nature de la paralysie générale progressive.

---

(1) Le syndrome que nous avons pu mettre en relief nous paraît devoir rendre de signalés services au point de vue médico-légal Notre maître, M le professeur Mairet, l'a utilisé dans un rapport concernant une femme qui avait donné la mort à son petit neveu cette femme était une épileptique. Nous-même avons pu le prendre comme fil conducteur dans un cas semblable au sujet de l examen d'un individu déséquilibré sur lequel le Parquet nous avait demandé un rapport cet homme présentait le syndrome épileptique.

A) Notre travail comprend trois parties : la première, d'analyse et de critique, est consacrée à l'étude de tous les facteurs étiologiques possibles de la paralysie générale.

Ces facteurs sont divers, *héréditaires* ou *acquis*.

a) *Héréditaires*. — C'est l'arthritisme, l'hérédité cérébrale, l'hérédité alcoolique, l'hérédité tuberculeuse, l'hérédité mentale et nerveuse...

b) *Acquis*. — C'est l'alcoolisme, la syphilis. Ce sont les infections aiguës ; les excès divers ; le traumatisme ; les causes morales ; l'ataxie locomotrice progressive.

Parfois certains de ces facteurs peuvent exister seuls. Ce sont des causes univoques.

Ces causes comprennent : l'arthritisme, la cérébralité, l'hérédité alcoolique, l'alcoolisme personnel, la syphilis.

Le plus souvent ils s'associent entre eux de façons très diverses, dans 117 cas sur 174 observations.

Ceci établi, nous entrons dans le cœur de notre sujet : à propos de chacun des facteurs rencontrés nous nous demandons s'il joue le rôle de cause. Pour cela, nous faisons appel à différents ordres de preuves : à la statistique, à l'anatomie pathologique, à l'expérimentation, à la clinique... C'est aux mêmes ordres de preuves que nous avons recours, ainsi qu'à la pathologie générale, pour préciser le mode d'action pathogénique de chacun des facteurs.

Cette étude comprend ainsi plusieurs chapitres :

Chapitre premier. — Il est consacré à l'arthritisme, à l'hérédité bradytrophique. L'arthritisme peut-il pro-

duire la paralysie générale ? Quelle est la physionomie clinique de cette paralysie générale arthritique ? Quelle est sa pathogénie ?

CHAPITRE II. — Nous définissons l'hérédité cérébrale : nous la retrouvons sous forme d'hérédité similaire, d'hérédité par ramollissement, d'hérédité par attaques. Ainsi comprise, la cérébralité est-elle cause de paralysie générale ? Quelle est la caractéristique clinique de la paralysie générale due à la cérébralité ? Quelle est sa pathogénie ?

Dans les chapitre suivants, sont successivement envisagés, toujours avec le même plan, toujours d'après les données statistiques, cliniques, expérimentales... les divers facteurs : *Hérédité alcoolique* (CHAPITRE III) ; *Alcoolisme* (CHAPITRE IV) ; *Syphilis* (CHAPITRE V) ; *Hérédité tuberculeuse* (CHAPITRE VI) ; *Hérédité mentale et nerveuse* (CHAPITRE VII) ; *Infections aiguës ; Traumatisme* (CHAPITRE IX) ; *Excès divers* (CHAPITRE X) ; *Ataxie locomotrice* (CHAPITRE XI) ; *Professions, âges et sexes* (CHAPITRE XII).

Cette longue et minutieuse étude, terminée, nous permet de déterminer la valeur étiologique et pathogénique de chaque facteur : elle est donc bien une étude critique et analytique.

B) La seconde partie est une *Étude synthétique :* nous y groupons, en effet, les enseignements qui découlent de la précédente analyse. Or, celle-ci nous amène à reconnaître parmi les facteurs de paralysie générale progressive rencontrés parmi les ascendants ou parmi les causes acquises et personnelles, trois ordres de faits.

1° Il est des facteurs dont le rôle étiologique est nul dans la réalisation de la maladie. Ce sont la syphilis et l'hérédité mentale et nerveuse.

L'étude attentive des faits nous conduit à dénier à la syphilis un rôle dans l'étiologie de la paralysie générale : ce résultat va à l'encontre des théories généralement acceptées à l'heure actuelle. Le domaine de la syphilis tend en effet à s'agrandir encore et de même qu'on a dit : il n'y a pas de tabès sans syphilis, on dit il n'y a pas de paralysie générale s'il n'y a pas de syphilis.

Or, voici ce que nous montrent les faits. La syphilis est notée 40 fois sur 174 observations, soit dans 23 pour 100 des cas. Prenons ces 40 observations. 12 fois la syphilis est la seule cause que l'on puisse invoquer. 28 fois elle est associée à des causes dont nous avons fixé, en notre étude antérieure, l'influence génératrice. Eh bien, dans les 12 premières observations, celles où la vérole est le seul facteur qu'on puisse invoquer, nous avons vu *que nous n'étions pas en présence d'une paralysie générale*. L'étude de la marche de l'encéphalopathie pendant la vie, de son début, de son développement, de ses manifestations symptomatiques et l'étude microscopique nous montrent que nous avons affaire à une localisation au cerveau de la syphilis. La syphilis en se localisant au cerveau peut produire à un moment donné de son évolution un syndrome qui revêt le masque clinique de la paralysie générale : mais c'est un syndrome révélateur d'une syphilis cérébrale et rien de plus. C'est une syphilis cérébrale à forme de paralysie générale, *une paralysie généralisée syphilitique*.

Dans les 28 autres cas, la syphilis existe concurremment avec d'autres causes.

Or, l'étude de ces cas nous montre deux groupements :

a) Dans un premier, nous trouvons des observations absolument comparables à celles du premier groupe, c'est-à-dire des encéphalopathies syphilitiques à forme de paralysie générale ;

b) Dans un second, il s'agit bien de paralysie générale. Mais il n'est nul besoin d'invoquer la syphilis pour expliquer le développement de la maladie. Les autres causes suffisent. Et la preuve, c'est que nous voyons alors la paralysie générale revêtir le cachet propre aux causes concomitantes, à l'alcoolisme par exemple.

Nos observations cliniques nous amènent donc à refuser à la syphilis un rôle dans l'étiologie de la démence paralytique.

Et si, cherchant à confirmer cette notion dégagée des faits, nous nous demandons ce que réalise la syphilis chez les malades aliénés, atteints de folie névrose, chez les malades, qui, de par la folie, présentent un point d'attraction de la syphilis du côté du cerveau, et qui seraient par conséquent des victimes désignées pour la paralysie générale, nous ne voyons pas ces malades devenir paralytiques généraux. Ce que nous voyons, le voici :

1° Des fous syphilitiques qui guérissent de leur folie comme s'ils n'avaient pas la vérole, à la condition bien entendu que celle-ci soit soignée ;

2° Des fous syphilitiques qui réalisent des encépha-

lopathies syphilitiques aboutissant volontiers à la syphilis cérébrale à forme de paralysie générale;

3° Des fous syphilitiques qui, malgré le traitement, réalisent rapidement de l'artério-sclérose généralisée, une dénutrition universalisée et un affaiblissement radical de l'intelligence.

Voilà donc ce que fait la vérole : ou elle est sans action sur la folie; ou bien elle produit ce que nous connaissons bien, la syphilis cérébrale à forme de paralysie générale ; ou bien enfin elle engendre une dénutrition généralisée dont la sclérose artérielle et viscérale est une des manifestations. Mais nous ne la voyons pas produire la paralysie générale.

Ainsi donc, notre conclusion reste entière : étudiant non pas une cause, mais l'ensemble des causes de la démence paralytique, dirigés exclusivement par les faits, par l'observation, nous sommes amenés d'une façon rigoureuse, précise, scientifique, à rejeter la syphilis de l'étiologie de la paralysie générale.

2° Il est des facteurs dont le rôle étiologique est douteux, comme l'hérédité tuberculeuse.

3° Il est des facteurs dont le rôle est certain. Ce sont des facteurs héréditaires ou acquis.

Héréditaires	Arthritisme. Cérébralité. Hérédité alcoolique.
Acquis	Alcoolisme. Excès divers. Causes morales, chagrins Traumatisme. Infections

Ces diverses causes sont essentiellement variables de fréquence et d'importance étiologique. Variables de fréquence puisque nous trouvons les causes héréditaires réunies, cérébralité, hérédité alcoolique, arthritisme dans 76 pour 100 des cas, l'alcoolisme personnel dans 48 pour 100 des cas, tandis que les autres causes acquises se retrouvent beaucoup moins souvent.

Variables d'importance étiologique, puisque les unes peuvent créer, par elles seules, la paralysie générale (*causes pathogènes,* ce sont : l'arthritisme, la cérébralité, l'alcoolisme et l'hérédité alcoolique) et que les autres ont une influence étiologique plus ou moins considérable suivant les cas, mais ne peuvent pas produire, de toutes pièces, la maladie.

Les causes nous étant connues et ayant été étudiées par elles-mêmes nous les suivons s'appliquant à l'individu, nous recherchons comment elles produisent la maladie. *Cette genèse* nous montre que les causes héréditaires, comme l'arthritisme, la cérébralité, l'alcoolisme des ascendants, réalisent une prédisposition constituée par une moindre résistance organique du système nerveux, par une *meionexie.* Cette meionexie souvent est un véritable *senium præcox* et atteint l'ensemble des tissus du système nerveux, dont les vaisseaux et le tissu de soutènement s'enflamment, dont les éléments nobles dégénèrent. Elle représente, ou bien une tare directe du système nerveux, comme dans l'hérédité cérébrale, ou bien elle est l'expression d'un état général, d'une sénilité en voie d'évolution produite soit par l'arthritisme, soit par une tare héré-

ditaire modifiant la résistance vitale de l'ensemble de l'organisme.

Les causes acquises agissent dans le même sens que les causes héréditaires.

Or, le plus souvent, ce n'est pas une cause unique qui produit la paralysie générale, mais de causes multiples associent pour cela leurs effets. L'action des causes groupées reste ce qu'elle était quand les causes étaient simples, l'action sur les vaisseaux sur le tissu conjonctif, sur la cellule s'exerce toujours dans le même sens et par conséquent le résultat obtenu est le même et par conséquent malgré la différence des processus, malgré la diversité des causes, toutes arrivant à des lésions anatomiques de même ordre et atteignant les mêmes éléments fonctionnels, nous pouvons expliquer, reconstituer et concevoir *l'Unité clinique de la paralysie générale*.

Mais cette unité clinique n'entraîne pas l'unité pathogénique. Sans doute, il y a toujours dans la paralysie générale inflammation dégénérative, parenchymateuse et interstitielle, mais l'élément inflammatoire peut être prédominant en certains cas, le travail dégénératif l'être dans d'autres. De plus, la paralysie générale peut être ou bien une maladie locale, ou bien une maladie localisée, c'est-à-dire symptomatique d'une maladie générale.

Maladie locale, elle l'est chez l'héréditaire cérébral et dans les cas, les plus nombreux où, sur un terrain héréditairement préparé, la maladie se fixe et se développe sous l'influence de causes multiples.

Maladie localisée, elle l'est dans tous les cas de sénilité, que celle-ci soit sous la dépendance d'une moindre résistance vitale ou d'une déviation nutritive comme dans l'arthritisme...

De sorte que, de par cette étude, nous reconnaissons, en l'état actuel de nos connaissances, quatre groupes pathogéniquement distincts :

1° *Une paralysie générale, maladie locale* constituée par une inflammation dégénérative ordinaire ;

2° *Une paralysie générale sénile.* Le processus anatomique est celui de l'involution sénile, le plus souvent anticipée :

3° *Une paralysie générale arthritique* qui rentre par ses caractères dans le groupe des paralysies générales séniles, mais qui s'en distingue par un travail spécial et marqué, en ses manifestations anatomo-cliniques, au coin de la diathèse ;

4° *Une paralysie générale alcoolique* dans laquelle le travail anatomique emprunte à l'alcool quelque chose de spécial et qui se marque cliniquement par des symptômes frappés encore au coin de la cause première.

C) *Dans la 3e partie* nous exposons le traitement et nous en puisons les indications dans nos études étiologiques et pathogéniques antérieures. Aussi, ne nous contentant plus des indications anatomiques (inflammation, dégénération, trouble circulatoire), des indications symptomatiques, faisons-nous à côté du traitement anatomique et symptomatique de la paralysie générale un traitement pathogénique. Ce traitement,

reposant ainsi sur une meilleure compréhension du travail anatomique et sur la nature intime de la maladie, est essentiellement actif. Il n'a rien de commun avec cette désespérance thérapeutique admise par la plupart des auteurs et peut conduire à des atténuations, parfois à des guérisons.

IV

THÉRAPEUTIQUE

Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses.

(En collaboration avec M. le professeur Mairet). — Clinique des maladies mentales et nerveuses.

12° 1re *communication* (*Société de biologie*, janvier 1896) : injection du sérum sanguin d'un maniaque guéri à d'autres maniaques.

13° 2e *communication* (*Société de biologie*, janvier 1896) : injection de sérum artificiel pur ou additionné de substances médicamenteuses.

14° 3e *communication* (*Société de biologie*, février 1896) : injection de sérum sanguin pur du lapin et du chien.

Communication d'ensemble faite au Congrès français de médecine de Nancy, 8 août 1896.

a) Dirigés par cette idée que le sang d'un maniaque guéri pouvait subir, du fait même de cette guérison, des modifications telles qu'injecté à un maniaque en pleine période d'excitation, il pourrait produire des résultats favorables, nous avons choisi deux maniaques, à hérédité très lourde et nous paraissant, par la modalité des symptômes, devoir, l'un et l'autre, réaliser la chronicité et, à ces deux maniaques, nous avons injecté du sérum de maniaque guéri.

La quantité injectée a varié de 5 à 20 centimètres cubes. La quantité totale pour le premier malade a été de 30 centimètres cubes, pour le second de 160 centimètres cubes. Le résultat fut nul chez le premier malade, en apparence positif chez le second. L'injection, chez le second malade, était suivie de somnolence, d'affaissement et de sommeil. L'agitation se calma si bien que le malade quitta l'asile et vit encore à l'extérieur sans trace de manie. De ce cas, aucune conclusion ne saurait être tirée. Nous signalons simplement l'innocuité, soit locale, soit générale des injections de sérum et les effets hypnotiques immédiats du sérum de sang humain.

b) L'injection hypodermique de sérum artificiel pur, poursuivie quotidiennement pendant plusieurs mois à des doses variant entre 20 et 500 centimètres cubes n'a donné chez des maniaques, des épileptiques et des lypémaniaques aucun résultat appréciable touchant la manie, l'épilepsie et la mélancolie. Chez tous ces malades, nous avons noté un relèvement du pouls, une suractivité des fonctions organiques se traduisant par une plus grande quantité de produits excrétés.

c) L'injection hypodermique de sérum additionné des principaux médicaments suivants : uréthane, bromure de potassium, ergotine, acide phosphorique, réalisée chez des maniaques en pleine excitation, des épileptiques, des hystériques agités, des déments mélancoliques, a permis de fixer les conclusions suivantes :

1° Les injections hypodermiques de sérum artificiel contenant les principes susdits sont inoffensives ;

2° Les effets ont été nuls pour tous les malades en ce qui concerne le bromure de potassium, l'ergotine et l'acide phosphorique ;

3° L'uréthane seul a permis de juguler presque immédiatement l'excitation maniaque à la dose de 3 grammes. Les effets sont donc plus rapides et se manifestent avec des doses moindres que ceux produits par l'ingestion gastrique du médicament.

d) Les sérums purs de sang de lapin et de chien ont été injectés à des lypémaniaques, des maniaques, des hystériques et des épileptiques. Ils ont produit des effets semblables, moins intenses avec le sérum de sang de lapin qu'avec le sérum de sang de chien, effets *physiologiques* et *thérapeutiques*.

1° *Physiologiques.* — Ce sont des érythèmes localisés ou généralisés, sans gravité, en tous points semblables aux autres érythèmes sero-thérapiques.

2° *Thérapeutiques.*—Nulles dans l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale avec excitation, les injections sont plus utiles dans les aliénations mentales à forme dépressive (Lypémanie). Elles sont suivies d'une excitation passagère, d'une amélioration psychique qui n'atteint pas la guérison. Concurremment, s'améliore l'état physique ; la circulation se relève, la nutrition devient meilleure, si bien qu'on peut se demander (et c'est là ce que nous pensons) si l'amélioration psychique n'est pas le résultat de l'amélioration physique.

V

BIOLOGIE

15° *Toxicité du foie. — Son degré. — Ses caractères* (en collaboration avec M. le professeur Mairet). Compte rendu de la *Société de biologie*, décembre 1896.

16° *Toxicité du foie. — Propriétés coagulatrices et propriétés toxiques du foie* (compte rendu de la *Société de biologie*, janvier 1897)

17° *Recherches des causes de la toxicité et des propriétés coagulatrices du foie* (compte rendu de la *Société de biologie*, 1897 et *Académie des sciences*, décembre 1896).

18° *Toxicité du foie* (en collaboration avec M. le professeur Mairet) *Archives de physiologie*, n° 2, avril 1897.

19° *Action physiologique de l'extrait de foie par l'homme sain.* *Archives de physiologie*, n° 4, octobre 1897 (en collaboration avec M. le professeur Mairet).

Travaux du laboratoire de la Clinique des maladies mentales et nerveuses.

Nous résumons, ci-dessous, le résultat de nos recherches.

A. Dans un premier groupe d'expériences, nous avons recherché les effets de l'extrait de foie de lapin injecté à d'autres lapins par la voie intra-veineuse (veines auriculaires).

Le manuel opératoire qui nous a servi est le même que celui que nous avions adopté pour nos recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique et sur la toxicité du sang (Comp. Rend. *Société Biologie*, juin et juillet 1894).

Quant à la préparation de l'extrait, voici comment

nous l'obtenons. Un lapin est tué par section de la carotide. Le foie est immédiatement enlevé, haché menu et mis à macérer dans deux fois son poids d'eau. Il est repris au bout de deux heures et soumis à la presse. Les liquides obtenus, réunis et filtrés après trois jours (minimum de décantation naturelle) donnent un extrait aqueux, clair, rouge, que nous injectons, sans le chauffer.

Toutes les manipulations sont faites dans la glacière et suivant les règles d'asepsie.

Ce premier groupe d'expériences nous a montré :

1° L'extrait aqueux de foie de lapin injecté dans le système veineux du lapin produit la mort;

2° Le degré de toxicité immédiate est environ de 60 grammes par kilogr. du poids du corps. Le lapin succombe généralement à des doses beaucoup moindres — 50 — 30 — 25 — 20 — 19 — 15 — 10 et même 8gr,19, peu de temps après l'injection;

3° Les principaux symptômes observés pendant la vie sont les suivants : exophtalmie, ralentissement de la respiration, perturbation du rythme cardiaque, ballonnement du ventre, diarrhée, hypothermie, somnolence, anéantissement et enfin procursion, attaques et mort;

4° Les lésions trouvées à l'autopsie consistent en :

a) Congestion des différents organes et en particulier du tube digestif;

b) Coagulations sanguines dans le cœur et les vaisseaux veineux.

B. L'extrait aqueux de foie tue donc l'animal et cela à des doses relativement faibles. Mais il tue en produisant constamment des coagulations sanguines, si bien qu'on peut se demander si ce n'est pas à ces coagulations seules qu'il faut attribuer la nocuité de la glande hépatique.

Des expériences que nous avons faites en soumettant l'extrait aqueux de foie à des températures variables nous ont permis de démontrer qu'il n'en était pas ainsi et que le foie, à côté de ses propriétés coagulatrices, avait réellement des propriétés toxiques.

Nous avons porté l'extrait à des températures de 52°, 60°, 70°, 90° et 100°.

A 52°, les propriétés de l'extrait ne sont pas modifiées.

A 60, 70, 90 et 100°, il se produit un abondant précipité spongieux, blanc jaunâtre, à larges mailles occupant toute la hauteur du ballon.

Nous jetons le tout sur un filtre et nous avons ainsi un filtratum et un précipité qui reste sur le filtre.

Nous avons étudié successivement l'action des précipités et des filtratums.

A. **Précipités**. — Les précipités desséchés et essorés se présentent, quel que soit le degré thermique auquel a été porté l'extrait, sous la forme d'une poudre grisâtre, d'odeur caramélisée.

Cette poudre reprise par l'eau distillée ne se dissout qu'en faible partie dans ce liquide. Cette partie soluble nous l'avons injectée à des lapins.

Ces précipités, nous les avons expérimentés succes-

sivement, en faisant remarquer que pour tous nous avons employé la même quantité d'eau pour les dissoudre (100 centimètres cubes).

Nous ne pouvons donner toutes nos expériences. Nous indiquerons seulement les résultats.

a) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à 60°.* — Ce précipité, à la dose de 30^{cc}, donne rapidement la mort, en produisant des symptômes semblables à ceux que nous avons obtenus dans notre premier groupe d'expériences, comme traduisant l'action de l'extrait hépatique total. En outre, comme dans ce dernier groupe, nous avons constaté, à l'autopsie, des caillots dans le cœur et les gros vaisseaux.

b) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à 70°.* — Tandis qu'à 60°, 30^{cc} suffisent pour amener la mort, il faut, à 70°, 45^{cc}. Mais, à cette dose, les symptômes obtenus pendant la vie sont les mêmes qu'à 60°, et, à l'autopsie, on trouve ici comme là, des caillots dans le système circulatoire.

c) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à 90°.* — Il faut ici 60^{cc} pour tuer l'animal, les symptômes sont les mêmes et, à l'autopsie, on constate les mêmes coagulations que précédemment.

d) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à 100°.* — Porté à cette température, le précipité ne tue plus l'animal, qui a seulement pendant l'expérience un peu d'agitation et de la diarrhée et, durant quelques heures après l'expérience, de la diarrhée et de l'hypothermie.

En résumé : 1° *Le précipité tue l'animal par coagulation sanguine ;* 2° *au fur et à mesure qu'on augmente*

la température, il faut élever les doses pour produire la mort, et, à 100°, le précipité ne tue plus l'animal et ne produit que de la diarrhée et de l'hypothermie.

B. **Filtratums.** — Les filtratums sont des liquides odorants, alcalins, présentant l'aspect opalin (coloration probablement due à la matière glycogène renfermée dans le filtratum).

Ils jouissent tous des mêmes propriétés :

1° Comme degré de toxicité, ils tuent le lapin à des doses variant entre 90 et 120^{cc}, correspondant à 25, 28 et 30 grammes de foie ; 2° comme qualités toxiques ils produisent les symptômes suivants : myosis, quelquefois de la mydriase et un peu d'exophtalmie, ralentissement de la respiration, ballonnement du ventre, diarrhée, urines louches, jamais sanglantes, hypothermie atteignant parfois plusieurs degrés, somnolence, affaissement progressif et mort sans secousses, sans attaques, par arrêt de la respiration.

A l'autopsie, le cœur continue à battre *sans caillots dans ses cavités ; ecchymoses pulmonaires et congestion de tout le tractus gastro-intestinal et des glandes annexes.*

Les résultats que nous avons obtenus démontrent donc, d'une manière péremptoire, qu'à *côté de propriétés coagulatrices le foie a des propriétés toxiques. On les sépare facilement les unes des autres par la chaleur, qui produit un précipité et un filtratum. Le précipité renferme les propriétés coagulatrices. Le filtratum les propriétés toxiques.*

C. Il était fort intéressant de savoir à quoi étaient

dues les propriétés coagulatrices et les propriétés toxiques que nous avons isolées et distinguées dans l'extrait de foie. La chimie biologique ne peut nous fournir des moyens de détermination précis et nous-mêmes sommes trop peu compétents en chimie pour les trouver.

Cependant, quelques recherches nous paraissent intéressantes. Nous en donnons très brièvement les résultats :

I. *Propriétés coagulatrices.* — Les précipités qui les renferment contiennent des *matières albuminoïdes.* Les unes sont parfaitement décelahles par les principaux réactifs (Biuret, Millon, Adam Kiewicz, Tanret, Mehu, Sonnenschein...) ; d'autres, successivement traités par l'éther, le chloroforme, l'acide acétique, et l'acide chlorhydrique ne sont solubles que dans ce dernier acide. La solution chlorhydrique prend successivement la coloration bleue, violette, brune, caractéristique de la présence des matières albuminoïdes. D'autres insolubles dans l'acide acétique se dissolvent dans le sulfate de magnésie en solution faible, mais précipitent en solution forte, leur solution magnésienne ne précipitant pas par les acides minéraux, caractères qui semblent les rapprocher des nucléo-albumines.

Est-ce à ces matières albuminoïdes qu'il faut attribuer les propriétés coagulatrices ? Est-ce à d'autres principes, soit d'une manière absolue, soit d'une manière partielle ? C'est ce qu'il restera plus tard à démontrer.

II. *Propriétés toxiques.* — Ces propriétés, nos expériences nous les ont montrées dans le filtratum.

A quoi peut-on les attribuer ?

Tout ce que nous pouvons dire c'est que le filtratum renferme :

1° Du glycogène ;

2° Des pigments biliaires et de l'acide cholalique ;

3° Il ne donne aucune des réactions propres aux matières albuminoïdes ;

4° Il donne les réactions des peptones ou des toxines alcaloïdiques.

D. Avant de transporter dans le domaine thérapeutique l'extrait de foie, nous avons pensé qu'il était utile d'expérimenter cet extrait chez l'homme sain.

Nos recherches ont porté sur six sujets. Les doses d'extrait glycériné de foie ont varié entre 60 et 120 grammes. Chacun des sujets a été soumis pendant toute la durée de nos recherches à un régime alimentaire toujours le même, par sa qualité et sa quantité, et la quantité de boissons ingérée dans les vingt-quatre heures a toujours été la même.

Pendant les quatre premiers jours du régime uniforme exclusif, il n'était rien administré. A partir du quatrième jour, l'équilibre des ingesta et des excreta obtenu, nous donnions pendant huit jours consécutifs l'extrait glycériné de foie. Nous avons fait plus particulièrement porter nos investigations sur l'action de l'extrait hépatique touchant la température, les urines, tant au point de vue de la quantité que de leurs principes constitutifs (urée, phosphates) et touchant les excreta. Puis, les sujets n'étant plus soumis à l'ingestion de foie, mais soumis au même régime fixe, nous continuons pendant plusieurs jours encore nos analyses.

Nous avons groupé dans des tableaux (*Archives de physiologie,* octobre 1897) les moyennes obtenues pendant vingt-quatre heures pour les périodes diverses que nous venons d'indiquer.

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° *Température.* — Dans 5 cas, la température moyenne est diminuée, le matin, de 1/10 à 5/10 de degré; le soir, de 1/10 à 4/10 de degré. Dans un seul cas, nous avons noté une augmentation de 3/10 de degré pour le matin et de 1/10 pour le soir.

Il semble, à la constatation de ce résultat, que l'ingestion de foie n'a pas sur la marche de la température une influence considérable : elle produit cependant une légère hypothermie. Cette hypothermie ne se fait pas par à-coups, mais est à peu près continue et disparaît dès qu'on cesse l'administration du foie ;

2° *Urine.* — La quantité d'urine a été augmentée quatre fois sur six, dans une proportion moyenne de 346 centimètres cubes, diminuée deux fois dans une proportion moyenne de 85 centimètres cubes. L'action diurétique de la glande hépatique n'est donc pas constante, mais elle est fréquente et ne dure que le temps que dure l'ingestion de foie.

3° *Urée.* — Le foie a une action manifeste sur l'excrétion de l'urée qu'il augmente dans tous les cas. Cette action est temporaire;

4° *Acide phosphorique total.* — L'augmentation, ici, comme pour l'urée, est la règle et atteint assez souvent un chiffre assez élevé ;

5° *Fèces.* — L'augmentation des matières fécales est

constante. Les matières excrétées, semi-liquides, le plus souvent diarrhéiques, ont une coloration noirâtre; leur quantité est proportionnelle à la quantité de foie ingéré;

6° Outre les produits excrémentitiels qui précèdent, nous avons examiné les urines de nos sujets en expérience, au point de vue de leur teneur en albumine, sucre, pigments biliaires, peptones... Dans tous les cas, nos recherches nous ont donné des résultats négatifs.

VI

RÉDACTION DE LEÇONS CLINIQUES

20° *Du délire critique dans la pneumonie* (*Montpellier médical*, 1895, et *Leçons de clinique médicale*, 1896).

21° *Rhumatisme articulaire aigu. — Maladies dont il faut le séparer* (*Montpellier médical*, 1895, et *Leçons de clinique médicale*, 1896).

Leçons du professeur Grasset, recueillies et publiées par Vires (*Clinique médicale*).

22° *Un déterreur de cadavres — Épilepsie larvée* (*Bulletin médical*, nos 58 et 59, juillet 1897).

Leçons du professeur Mairet, recueillies et publiées par Vires (*Clinique des maladies mentales et nerveuses*).

VII

ANALYSES. REVUES CRITIQUES. DIVERS

23° *Syphilis pulmonaire* (Revue générale in *Gazette des hôpitaux de Paris*, n° 98, août 1895).

24° *Diathèse lymphogène* (Revue générale in *Gazette des hôpitaux de Paris*, nos 139 et 141, décembre 1897).

25° *Maladie de Hogdson* (insuffisance aortique d'origine artérielle). Pathogénie. Évolution. Symptomatologie. Thèse du 29 juin 1895. Montpellier. Dr Jankilewitch.

Nous avons pu communiquer au Dr Jankilewitch une très intéressante observation recueillie par nous dans le service de notre excellent maître, le professeur agrégé Sarda, dont nous étions l'interne.

26° *De la curabilité de la tuberculose pulmonaire* (thèse du 22 décembre 1893, Montpellier. Dr Aymard).

Dans cette thèse, écrite d'après l'enseignement de notre excellent maître, le professeur agrégé Sarda, nous avons pu insérer une observation curieuse prise dans son service pendant notre internat.

27° *Contribution à l'étude de la paralysie générale alcoolique* (thèse du 5 juin 1897, par le Dr Kirof).

Ce travail de la Clinique des maladies mentales et nerveuses a été fait sous l'inspiration de notre maître le professeur Mairet. Nous avons fourni à notre collègue tous les documents cliniques sur lesquels est appuyée sa thèse, à savoir les observations de paralytiques généraux alcooliques.

28° *Analyses dans divers journaux, revues :*

a) *Traité de pathologie générale*, par le Dr Sarda.
b) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, par le Dr Baumel.
c) *De l'épilepsie*, par le Dr Voisin.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.